

Jerzy Landowski, Edyta Rudnik

Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicznych Akademii Medycznej w Gdańsku

Depresja z objawami atypowymi

Depression with atypical symptoms

Abstract

Atypical depression as a separate diagnostic category is not commonly accepted. It does not exist in ICD-10 classification. DSM-IV uses the atypical features specifier to describe particular clinical picture of major depression or dysthymia. Its definition is based on early conception of so-called atypical depression made by the Columbia University group. Depression with atypical features differs from melancholia as regards clinical picture as well as biological characteristic.

Prevalence of depression with atypical features is estimated at 4%, among major depression at 16–25%. Atypical features occur frequently in seasonal and bipolar II depression. Presence of atypical features specifier is an indicator for treatment with serotonergic antidepressants: monoamine oxidase inhibitors (MAOI) or selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI).

key words: atypical depression, diagnosis, treatment

Depresja atypowa nie jest pojęciem, które ma jednolite znaczenie w piśmiennictwie psychiatrycznym. W niniejszym artykule zostanie przedstawiona depresja atypowa w ujęciu najczęściej stosowanym w psychiatrii amerykańskiej, co znalazło swoje odbicie w stosowanej przez nią klasyfikacji.

Depresja atypowa

Historia pojęcia

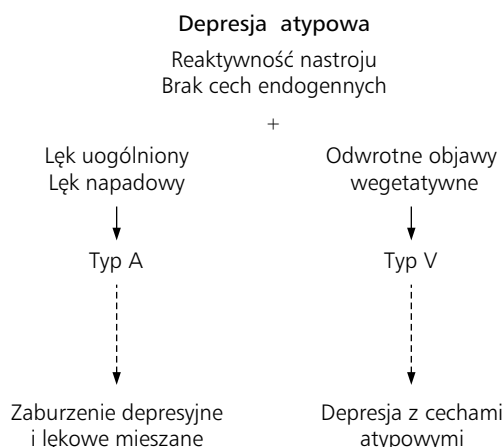
Początki kształtowania się pojęcia depresji atypowej sięgają przełomu lat 50. i 60. XX wieku. W tym czasie wyodrębniono grupę pacjentów z objawami depresyjnymi, u których terapia trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi (TCA, *tricyclic antidepressants*) i zabiegami elektrowstrząsowymi okazywała się nieskuteczna, a którzy odpowiadali na leczenie inhibitorami monoaminooksydazy (IMAO, *inhibitors of monoamine oxidase*). Pacjenci ci charakteryzowali się obecnością objawów lękowych, uczuciem zmęczenia, brakiem niektórych cech depresji endogennej, jak wczesne budzenie się czy gorsze poranne samopoczucie [1, 2].

Dalsze badania porównawcze skuteczności TCA (imipramina, amitryptylina) z IMAO (iproniazyd, izokarboksazyd) wskazywały, iż pierwsze z nich dawały lepsze wyniki w leczeniu depresji z cechami endogennymi, a drugie, gdy występowały reaktywność nastroju, lęk oraz brak bezsenności dotyczącej trzeciego okresu snu (wczesnego budzenia) [3].

Pod koniec lat 80. ubiegłego stulecia pojęcie depresji atypowej zaczynało być wiązane z określonym obrazem klinicznym. Do jej rozpoznania konieczne były obecność reaktywności nastroju i brak kryteriów depresji endogennej (wg skali Newcastle) [4]. W zależności od dominujących objawów zaczęto wyróżniać w jej obrębie dwa typy: typ A — z przewagą objawów lękowych — oraz typ V, w którym występowały, odwrotne do występujących w depresji endogennej, objawy wegetatywne: nadmierne łaknienie, przyrost masy ciała, nasilenie objawów w porze wieczornej (ryc. 1). Pierwszy z nich odpowiadałby mniej więcej późniejszemu pojęciu depresji atypowej, drugi zbliżony byłby do współczesnej kategorii diagnostycznej — zaburzenia depresyjnego i lękowego mieszanego.

Pod koniec lat 70. XX wieku Liebowitz i Klein [5] wprowadzili pojęcie „dysforii histeroidnej”. Rozumieli pod nim stan obniżonego nastroju z towarzyszącym uczuciem gniewu. Występował on w odpowiedzi na kolejne rozczarowanie zbyt lekkomyślnie nawiązanym związkiem emocjonalnym. Nazwano to nadmierną wrażli-

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. med. Jerzy Landowski
Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicznych
Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Dębinki 7, paw. 25, 80–952 Gdańsk



Rycina 1. Dawne typy depresji atypowej — odniesienia do współczesnych klasyfikacji

Figure 1. Atypical depression — contemporary vs. historical diagnostic criteria

wością na odrzucenie. Stanom dysforii towarzyszyły objadanie się słodyczami i gorsze samopoczucie w godzinach wieczornych. Zdolność do adekwatnego reagowania na przyjemne bodźce była zachowana. Dysfориę histeroidną często przeciwstawiano depresji endogennej i kwalifikowano do depresji reaktywnych. Inni dostrzegali jej bliski związek z cyklotymią czy typem II choroby afektywnej dwubiegunowej.

Kryteria diagnostyczne depresji atypowej według grupy badawczej z Uniwersytetu Columbia [6]

Grupa badaczy z Uniwersytetu Columbia opracowała ścisłe kryteria depresji atypowej. Mianem tym określili oni dużą lub mniejszą depresję, charakteryzującą się obecnością określonych objawów, pozwalających wyodrębnić ją od innych zespołów depresyjnych (tab. 1). Reaktywność nastroju jest zasadniczym i koniecznym warunkiem rozpoznania depresji atypowej. Określa się ją jako zdolność do odczuwania przyjemności w odpowiedzi na pozytywne bodźce, cieszenia się, rozweselenia. Ocenia się

Tabela 1. Depresja atypowa (kryteria Uniwersytetu Columbia)

Table 1. Atypical depression (Columbia University Criteria)

- Reaktywność nastroju
- Co najmniej 2 spośród 4 cech:
 - hiperfagia
 - hypersomnia
 - ociężałość
 - wrażliwość na odrzucenie

jako obecną, jeżeli przejściowa poprawa nastroju osiąga 50% tej, którą uznajemy za „normalną” (hipotetyczne 100%). Wystarczy, gdy pojawi się przynajmniej raz.

Nadmierna senność (hypersomnia) oznacza obecność minimum 10-godzinnego snu przez co najmniej 3 dni w tygodniu.

Nadmierne łaknienie (hiperfagia) określa się jako znaczny wzrost apetytu czy jedzenia lub przyrost masy ciała o co najmniej 5 kg w ciągu 3 miesięcy.

Uczucie ociężałości jest odczuwane jako fizyczne „spalanie”. Musi trwać co najmniej 1 godzinę w ciągu przynajmniej 3 dni w tygodniu.

Wrażliwość na odrzucenie przez inną osobę musi być obecna przez co najmniej 2 lata w okresie dorosłości (po 18 rż.). Prowadzi do istotnego zaburzenia funkcjonowania: burzliwego przebiegu intymnych związków, unikania ich w obawie przed odrzuceniem, niepodjmowania wielu działań w obawie przed krytyką. Cechy te stanowią połączenie dwóch koncepcji: depresji typu „V” i dysforyi histeroidnej. Można mieć wątpliwości, czy tak określona kategoria jest pojęciem jednolitym pod względem patogenetycznym. Kwalifikacja może bowiem się opierać jedynie na aktualnym obrazie klinicznym (tzw. „odwrotne objawy vegetatywne”) lub uwzględniać głównie predyspozycje osobowościowe (wrażliwość na odrzucenie). Z badań grupy Uniwersytetu Columbia wynika jednak, iż tak definiowaną grupę depresji atypowej cechuje zdecydowanie niskie prawdopodobieństwo skuteczności terapeutycznej TCA.

Kliniczna charakterystyka depresji atypowej [6]

Koniecznym warunkiem rozpoznania depresji atypowej jest obecność reaktywności nastroju. To w zasadniczy sposób różni ją od depresji endogennej. Częstość występowania pozostałych objawów jest mniejsza. Z badań wynika, iż nadmierne łaknienie obserwuje się u 47% pacjentów z rozpoznaniem depresji atypowej, nadmierną senność u 35%, intensywne uczucie ociężałości u 47%, a patologiczną wrażliwość na odrzucenie aż u 71% chorych.

Początek depresji atypowej następuje zwykle przed 20 rokiem życia. Najczęściej jej przebieg jest przewlekły, rzadziej okresowy.

U krewnych chorych z depresją atypową częściej występują depresje o przebiegu przewlekłym, atypowe.

Depresja z cechami atypowymi (klasyfikacja DSM-IV)

Kryteria klasyfikacyjne

W klasyfikacji *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition* (DSM-IV) mowa jest

Tabela 2. Kryteria atypowości epizodu depresji (DSM-IV)**Table 2.** Atypical depression specifiers (DSM-IV)

- A. Reaktywność nastroju
- B. Obecne co najmniej 2 z poniższych cech:
 - 1) znamieny wzrost masy ciała lub łaknienia
 - 2) hipersomnia
 - 3) ociężałość (odczuwana w ramionach, nogach)
 - 4) wrażliwość na odrzucenie
- C. Niespełnione kryteria depresji z cechami melancholii czy katatonii

nie o depresji atypowej jako odrębnej kategorii diagnostycznej, lecz jedynie o depresji z cechami atypowymi. Określenie to stanowi dodatkowy numer kodowy, służący do bliższego sprecyzowania obrazu klinicznego aktualnego zaburzenia dystymicznego bądź epizodu depresyjnego — występującego w przebiegu dużego zaburzenia depresyjnego (choroby afektywnej jednobiegunowej) czy też w przebiegu zaburzenia dwubiegunowego (choroby afektywnej dwubiegunowej) typu I lub II.

Kryteria klasyfikacyjne obecności cech atypowych (tab. 2) są bardzo podobne do podanych przez grupę z Uniwersytetu Columbia dla depresji atypowej. Dodatkowo podane są warunki wykluczające: obecność objawów melancholii czy katatonii, które pozwalałyby na dodatkowe zakodowanie obrazu klinicznego jako depresji z cechami melancholii czy katatonii.

Aby je rozpoznać, cechy atypowe muszą dominować w obrazie klinicznym przez okres co najmniej ostatnich 2 tygodni w przypadku epizodu depresyjnego, a 2 lat, gdy opisuje się zaburzenie dystymiczne.

W klasyfikacji DSM-IV do innych cech określających obraz kliniczny istniejącej depresji, poza cechami atypowymi i wspomnianymi — melancholii i katatonii — należą również: stopień nasilenia i obecność objawów psychotycznych, przewlekły przebieg oraz początek w okresie poporodowym. Pozwalają one, zdaniem twórców klasyfikacji, tworzyć bardziej homogenne grupy, pomagają przy wyborze właściwego leczenia oraz ustaleniu precyzyjniejszej prognozy.

Klasyfikacja *International Classification of Disorders, tenth revision* (ICD-10) nie uwzględnia depresji atypowej czy depresji z cechami atypowymi. W przypadkach takich ogranicza się jedynie do rozpoznania epizodu depresyjnego lub zaburzenia dystymicznego, ewentualnie innego zaburzenia depresyjnego.

Tabela 3. Kryteria obecności cech melancholii (DSM-IV)**Table 3.** Melancholic depression specifiers (DSM-IV)

- A. Którakolwiek z poniższych:
 - brak zadowolenia czy satysfakcji
 - brak reaktywności nastroju
- B. Co najmniej 3 z następujących cech:
 - odmienna jakość nastroju
 - pogorszenie w godzinach rannych
 - nadmierne poczucie winy
 - wczesne ranne budzenie
 - zahamowanie lub pobudzenie
 - spadek łaknienia, masy ciała

Cechy atypowe depresji a melancholia

Kryteria melancholii (tab. 3) stanowią w dużej mierze przeciwieństwo cech atypowych (tab. 2). Charakterystyczne dla melancholii objawy wegetatywne — spadek łaknienia i masy ciała, wczesne ranne budzenie, pogorszenie samopoczucia w godzinach rannych — stanowią przeciwieństwo objawów stwierdzanych w depresji atypowej, w której mówi się o obecności „odwrotnych objawów wegetatywnych” — przeciwnych do występujących w melancholii. Dość charakterystyczne dla melancholii poczucie winy w depresji z cechami atypowymi jest nieobecne lub zaznaczone niejednoznacznie, przeplatając się z poczuciem krzywdy. Zachowaną reaktywność nastroju, konieczną dla rozpoznania depresji z cechami atypowymi, można uważać za jeden z istotnych czynników wykluczających rozpoznanie melancholii.

Przeciwieństwo niektórych kryteriów diagnostycznych depresji z cechami melancholii i atypowymi (tab. 4) nasuwa przypuszczenie, iż mechanizmy patogenetyczne warunkujące ich wystąpienie są odmienne.

Tabela 4. Depresje z cechami melancholii i atypowymi (różnice w klasyfikacji DSM-IV)**Table 4.** Atypical vs. melancholic depression (DSM-IV)

	Melancholia	Atypowa
Reaktywność nastroju	—	+
Łaknienie	↓	↑
Sen	↓	↑

Tabela 5. Melancholia vs. depresja atypowa: wskaźniki biologiczne (odniesienie do normy)**Table 5.** *Melancholic vs. atypical depression: biological markers (with reference to normal)*

Wskaźnik	Melancholia	Depresja atypowa
Latencja fazy REM	↓	=
CRH płyn mózgowo-rdzeniowy	↑	↓
DST (+)	↑	=/↓
Wrażliwość postsynaptyczna układu NA-gicznego (receptora α_2)	↓	=
Wrażliwość postsynaptyczna układu 5-HT-gicznego (5-HT _{2c})	↑	↑

CRH (corticotropin-releasing hormone) — hormon kortykoliberyna, DST (dexamethasone suppression test) — test deksametazonowy

Biologia depresji z cechami atypowymi — porównanie z melancholią (tab. 5)

Chorzy z epizodem depresji i cechami melancholii w teście dychotycznego słuchania (szczególnie wobec bodźców niewerbalnych) wykazują przewagę lewej półkuli, natomiast z cechami atypowymi — prawej, podobnie jak osoby zdrowe [7]. Badanie *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) wykazało różnice w przepływie: u chorych z cechami melancholii stwierdzono obniżony przepływ przez lewy płat czołowy, podwyższony — przez prawy potyliczny; u chorych z cechami atypowymi: wzrost przepływu przez prawy płat czołowy, obniżony przepływ — przez oba płaty potyliczne [8].

Jednym ze wskaźników depresji endogennej (melancholii) jest skrócenie latencji snu REM. U chorych z depresją atypową latencja fazy REM jest podobna do stwierdzanej w grupie kontrolnej [9, 10].

Badania sekrecji kortyzolu po podaniu desipraminy, będącej miarą aktywności postsynaptycznej układu noradrenergicznego, wskazują, że w odróżnieniu od pacjentów z melancholią chorzy na depresję atypową nie wykazują zaburzeń czynności układu noradrenergicznego [11].

Skuteczność terapeutyczna selektywnych inhibitorów wychwyty serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*) oraz inhibitorów monoaminooksydazy (IMAO) sugerują, iż w patogenezie depresji atypowej, podobnie jak w przypadku melancholii, ważną rolę odgrywa dysfunkcja układu serotonergicznego. W każdym z typów depresji może mieć ona inny charakter, nawet przeciwny, jak sugerują próby hormonalne z agonistami receptorów serotonergicznymi [11]. Badania genetyczne sugerują, że u pacjentów z cechami melancholii częściej występuje allel „l” w promotorze genu kodującego transporter serotoniny (5-HTTLPR), natomiast allel „s” jest częstszy w grupie chorych z cechami atypowymi [12].

W depresji z cechami melancholii „układy stresu” wykazują znaczną nadczynność, w depresji atypowej ich

aktywność jest zmniejszona nawet w stosunku do osób zdrowych [13]. Wskazują na to między innymi badania z zastosowaniem testu hamowania deksametazonem [14].

Rozpowszechnienie depresji z cechami atypowymi

Częstość dużej depresji z cechami atypowymi (kryteria DSM-IV) według Angsta i wsp. [15] wynosi 4% (dla porównania bez cech atypowych: 12,2%). Zdecydowanie częściej pojawia się u kobiet (4,5%) niż u mężczyzn (1,2%).

Badania epidemiologiczne wykazały, że rozpowszechnienie depresji atypowej wśród osób spełniających kryteria dużej depresji wynosi 16–25% [16, 17].

Spośród pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem dużej depresji 33% spełniało kryteria atypowości [18]. Spośród pacjentów ambulatoryjnych stwierdzano ją u 1/3–2/3 [19–21].

Obecność atypowych cech jest dosyć charakterystyczna dla tak zwanej depresji anergicznej, która nierzadko pojawia się w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. Depresje z cechami atypowymi istotnie częstsze są u pacjentów z rozpoznaniem zaburzenia afektywnego dwubiegunowego niż jednobiegunowego [22]. W zaburzeniu dwubiegunowym typu I spośród objawów atypowych obecne są przede wszystkim nadmierna senność i wzrost łaknienia [23]. Jeszcze częściej depresje atypowe występują w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym typu II; tutaj również najczęściej stwierdza się „odwrotne objawy wegetatywne” [24]. Epizody mieszane (duża depresja z objawami hipomanii) nierzadko wykazują cechy atypowe [25].

Wśród osób z rozpoznaniem depresji z cechami atypowymi u 78% stwierdzano przebieg dwubiegunowy [26]. Niektórzy proponują, aby uznać ją za kryterium przynależności do spektrum zaburzenia dwubiegunowego (typ IV) [27].

W sezonowym zaburzeniu afektywnym pacjenci w okresie depresji wykazują wzrost łaknienia, zwłaszcza

cza na węglowodany, przyrost masy ciała, nadmierna sennaś („odwrotne objawy wegetatywne”) — cechy depresji atypowej. Objawy te są istotnie częstsze niż w przebiegu zaburzenia o przebiegu niesezonowym. Różnic takich nie stwierdza się w częstości innych objawów atypowych: reaktywności nastroju, wrażliwości na odrzucenie [28].

Podkreślenia i dalszych badań wymaga związek między występowaniem depresji atypowej a zaburzeniami osobowości. Wśród nich szczególne miejsce zajmuje osobowość typu *borderline*, cyklotymia [26].

Leczenie depresji z cechami atypowymi

Warto przypomnieć, o czym była mowa na początku tego artykułu, że pierwsza definicja depresji atypowej określała ją jako oporną na zabiegi elektrowstrząsowe oraz leczenie TCA. Dopiero potem zaczęto ją charakteryzować pod względem obrazu klinicznego. Obecnie na ogół uważa się, iż obecność objawów atypowych nie stanowi wskazania do stosowania TCA. W każdym razie nie są one zalecane jako leki pierwszego rzutu. Za leki pierwszego rzutu w leczeniu depresji z cechami atypowymi uważano inhibitory monoaminooksydazy, ostatnio także SSRI.

Zajmująca się depresją atypową grupa badaczy z Uniwersytetu Columbia w wielu pracach wykazała wyższą skuteczność terapeutyczną inhibitora MAO — fenelzyny — nad TCA — imipraminą [29, 30], również w stosowaniu przewlekłym — profilaktycznym [31]. Obecność objawów atypowych (reaktywności nastroju i jednego z „odwróconych objawów wegetatywnych”) jako negatywnego wskaźnika prognozy dla stosowania imipraminy potwierdzili inni autorzy [np. 32].

Fenelzyna jest nieodwracalnym i nieselektywnym inhibitorem MAO. Jej stosowanie wymaga dużej ostrożności ze względu na możliwość wystąpienia powikłań. Z tego powodu wskazane są określone restrykcje dietetyczne (unikanie pokarmów zawierających tyraminę). Nie można jej łączyć z wieloma lekami ze względu na niebezpieczne farmakodynamiczne interakcje.

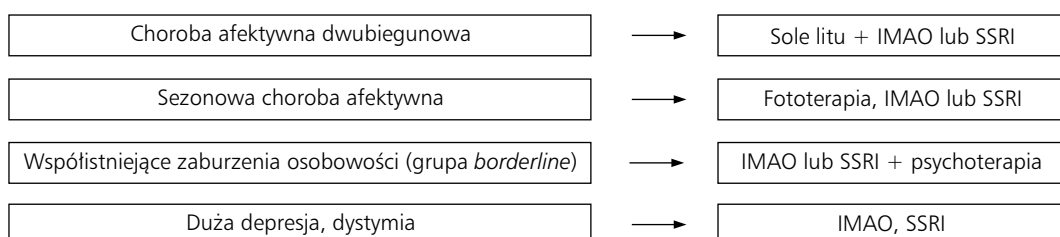
W Polsce nie jest dostępna. Skuteczny w depresji z cechami atypowymi okazał się moklobemid [33] — odwracalny i selektywny inhibitor monoaminooksydazy A (MAO-A). Jego stosowanie jest bezpieczne, nie wymaga żadnych restrykcji dietetycznych, a zasadniczy mechanizm farmakodynamiczny jest taki sam jak innych inhibitorów MAO.

Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny również zalecane są w leczeniu depresji z objawami atypowymi. Fluoksetyna okazała się skuteczniejsza od placebo, ale równa skutecznością imipraminie [34]. W innych badaniach kontrolowanych była równie efektywna jak fenelzyna (ale lepiej tolerowana) [35], mniej niż moklobemid [33]. Inny SSRI — sertralina — w badaniu przewyższył swoją skutecznością moklobemid [36]. Obiecujące wyniki w leczeniu depresji atypowej uzyskano, stosując gepiron — lek będący agonistą receptora serotonergicznego 5-HT_{1A} [37].

Na podstawie powyższego krótkiego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego farmakoterapii można przyjąć, iż skuteczność wykazują przede wszystkim leki działające na układ serotonergiczny, co jest zgodne z wynikami badań sugerujących zaburzenie tego układu przy prawidłowo funkcjonującym układzie noradrenergicznym u chorych z depresją z objawami atypowymi.

Farmakoterapia depresji z cechami atypowymi powinna się zatem opierać na lekach działających stosunkowo wybiórczo na układ serotonergiczny. Ponadto powinna uwzględniać specyficzne czynniki etiologiczne określonego zespołu depresyjnego. W przypadku choroby afektywnej dwubiegunowej wskazane jest dołączenie soli litu, w depresji atypowej w przebiegu sezonowej choroby afektywnej — skojarzenie z fototerapią. Współistniejące zaburzenia osobowości wymagają równoległego prowadzenia psychoterapii. Ogólne wskazania dotyczące terapii depresji z cechami atypowymi przedstawia rycina 2.

W depresji z cechami atypowymi, niezależnie od obecności zaburzeń osobowości, znaczną skuteczność wykazuje psychoterapia poznawcza. Jej skuteczność



Rycina 2. Depresja z cechami atypowymi — postępowanie terapeutyczne
Figure 2. Atypical depression — therapeutic guideline

jest porównywalna z efektami uzyskanymi przy stosowaniu fenelzyny [38] — leku będącego wciąż punktem odniesienia przy określaniu efektywności leczenia tej kategorii depresji.

Odrębność depresji z cechami atypowymi

Kryteria diagnostyczne depresji z cechami atypowymi wciąż budzą kontrowersje, zwłaszcza ich charakter hierarchiczny, który obecność reaktywności nastroju uznaje za objaw niezbędny do postawienia rozpoznania. Zwraca się uwagę na jego małą wartość operacyjną, fakt, że raczej ocenia on nasilenie zespołu depresyjnego niż stanowi odrębną jakość diagnostyczną. Jego związek z pozostałymi cechami atypowymi wypadł różnie w zależności od badania. Okazywał się na przykład istotny u pacjentów z zaburzeniem dwubiegunowym typu II, a bez znaczenia w zaburzeniu jednobiegunowym [39].

Pozostałe objawy również nie wykazują ze sobą bliższych związków. Jedynie nadmierna senność (hipersomnia) często współistnieje ze wzrostem apetytu (hyperfagia) i masy ciała. Dlatego niektórzy proponują, aby kryteria diagnostyczne atypowości depresji ograniczyć tylko do tych objawów [15, 40]. Obecność tych objawów wystarcza do prognozowania lepszej odpowiedzi terapeutycznej na IMAO niż TCA [41].

Wrażliwość na odrzucenie stanowi cechę osobowości i może jedynie predysponować do wystąpienia zespołu depresyjnego, który przypominałby dawną depresję reaktywną, a nadmierna senność i wzrost apetytu

(zwłaszcza na węglowodany) miałyby charakter obronny, adaptacyjny czy nawet, co niektórzy postulują, leczniczy [42]. Wszystkie te objawy (także wrażliwość na odrzucenie) mogą wynikać także z ewentualnej dysfunkcji układu serotonergicznego.

Coraz częściej pojawiają się propozycje, aby nie mówić o depresji atypowej czy depresji z objawami atypowymi, lecz o spektrum atypowych zaburzeń depresyjnych. Proponowany zakres tych zaburzeń bywa różny [42, 43].

Podsumowanie

1. Rozpowszechnienie depresji z cechami atypowymi jest bardzo duże.
2. Depresja z cechami atypowymi stanowi różnorodną pod względem etiologicznym grupę, niejednorodną również pod względem obrazu klinicznego.
3. Istotną rolę w patogenezie objawów atypowych odgrywa deficyt ośrodkowego układu serotonergicznego.
4. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne są stosunkowo mało skuteczne w depresji z cechami atypowymi.
5. Depresja z cechami atypowymi stanowi wskazanie do zastosowania leków o działaniu serotonergicznym. Wykazano dotąd skuteczność inhibitorów monoaminooksydazy i selektywnych inhibitorów wychwyty serotoniny.
6. Terapia poznawcza jest skuteczna u pacjentów z depresją z cechami atypowymi.

Streszczenie

Depresja atypowa jako osobna kategoria diagnostyczna nie znajduje obecnie powszechnej akceptacji. W klasyfikacji ICD-10 pojęcie takie nie istnieje. Klasyfikacja DSM-IV używa określenia depresji z cechami atypowymi, które definiuje dużą depresję czy dystymię pod względem obrazu klinicznego. Nawiązuje ono bezpośrednio do definicji depresji atypowej, stworzonej przez grupę z Uniwersytetu Columbia. Pod względem obrazu klinicznego, a także cech biologicznych różni się ona od melancholii.

Rozpowszechnienie depresji z cechami atypowymi ocenia się na około 4%, wśród osób z dużą depresją na 16–25%. Depresja z cechami atypowymi często występuje w sezonowej chorobie afektywnej, dwubiegunowym zaburzeniu afektywnym, zwłaszcza typu 2.

Obecność cech atypowych stanowi wskazanie do stosowania leków o działaniu serotonergicznym: selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI) czy inhibitorów monoaminooksydazy (IMAO).

słowa kluczowe: depresja atypowa, diagnoza, leczenie

PIŚMIENNICTWO

1. West E.D., Dally P.J. Effects of iproniazid in depressive syndromes. *Br. Med. J.* 1959; 1: 1491–1494.
2. Sargent W. The treatment of anxiety states and atypical depressions by the monoamine oxidase inhibitor drugs. *J. Neuropsychiatry* 1962; 3 (supl. 1): 96–103.
3. Robinson D.S., Nies A., Ravaris C.L., Ives J.O., Bartlett D. Clinical pharmacology of phenelzine. *Arch. Gen. Psychiatry* 1978; 35: 629–635.
4. Davidson J.R.T., Giller E.L., Zisook S. An efficacy study of isocarboxazid and placebo in depression, and its relationship to depressive nosology. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988; 45: 120–127.
5. Liebowitz M.R., Klein D.F. Hysteroid dysphoria. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1979; 2: 555–575.
6. Stewart J.W., Rabkin J.G., Quitkin F.M., McGrath P.J., Klein D.F. Atypical depression. W: D.L. Dunner (red.). *Current Psychiatric Therapy*. WB Saunders Company, 1993: 215–220.
7. Bruder G.E., Quitkin F.M., Stewart J.W., Martin C., Voglmaier M.M., Harrison W.M. Cerebral laterality and depression: difference I perceptual asymmetry among diagnostic subtypes. *J. Abnormal. Psychol.* 1989; 98: 177–186.
8. Fountoulakis K.N., Iacovides A., Gerasimou G. i wsp. The relationship of regional cerebral blood flow with subtypes of major depression. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2004; 28: 537–546.
9. Thase M.E., Himmelhoch J.M., Mallinger A.G., Jarrett D.B., Kupfer D.J. Sleep EEG and DST finding in anergic depression. *Am. J. Psychiatry* 1989; 146: 329–333.
10. Quitkin F.M., Rabkin J.G., Stewart J.W., McGrath P.J., Harrison W., Davies M. Sleep of atypical depressives. *J. Affect. Disord.* 1985; 8: 61–67.
11. Asnis G.M., McGinn L.K., Sanderson W.C. Atypical depression: clinical aspects and noradrenergic function. *Am. J. Psychiatry* 1995; 1: 31–36.
12. Willeit M., Praschak-Rieder N., Neumeister A. i wsp. A polymorphism (5-HTTLPR) in the serotonin transporter promoter gene is associated with DSM-IV depression subtypes in seasonal affective disorder. *Molecular Biology* 2003; 8: 942–946.
13. Gold P.W., Chrousos G.P. Organization of stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Molecular Psychiatry* 2002; 7: 254–275.
14. Levitan R.D., Vaccarino F.J., Kennedy S.H. Low-dose dexamethasone challenge in women with atypical major depression: pilot study. *J. Psychiatry Neurosci.* 2002; 27: 47–51.
15. Angst J., Gamma A., Sellaro R., Zhang H., Merikangas K. Toward validation of atypical depression in the community: results of the Zurich cohort study. *J. Affect. Disord.* 2002; 72: 125–138.
16. Horwath E., Johnson J., Weissman M.M., Hornig C.D. The validity of major depression with atypical features based on a community study. *J. Affect. Disord.* 1992; 26: 117–125.
17. Sullivan P.P., Kessler R.C., Kendler K.S. Latent class analysis of lifetime depressive symptoms in the national comorbidity survey. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 1398–1406.
18. Derecho C.N., Wetzler S., McGinn L.K., Sanderson W.C., Asnis G.M. Atypical depression among psychiatric inpatient clinical features and personality traits. *J. Affect. Disord.* 1996; 39: 55–59.
19. Zisook S., Schuchter S.S., Gallagher T., Sledge P. Atypical depression in an outpatient psychiatric population. *Depression* 1993; 1: 268–274.
20. Jarret R.B., Schaffer M., McIntyre D., Will-Browder A., Kraft D., Risser R. Treatment of atypical depression with cognitive therapy or phenelzine: a double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56: 431–437.
21. Nierenberg A.A., Alpert J.E., Pava J., Rosenbaum J.F., Fava M. Course and treatment of atypical depression. *J. Clin. Psychiatry* 1999; 59 (supl. 18): 5–9.
22. Benazzi F. Atypical depression in private practice depressed outpatients: a 203-case study. *Compr. Psychiatry* 1999; 40: 80–83.
23. Serretti A., Lattuada E., Cusin C., Macciardi F., Smeraldi E. Analysis of depressive symptomatology in mood disorders. *Depress. Anxiety* 1998; 8: 80–85.
24. Benazzi F., Akiskal H.S. Refining the evaluation of bipolar II: beyond the strict SCID-CV guidelines for hypomania. *J. Affect. Disord.* 2003; 23: 33–38.
25. Benazzi F. Intra-episode hypomanic symptoms during major depression and their correlates. *Psychiatr. Clin. Neurosci.* 2004; 58: 298–294.
26. Perugi G., Toni C., Traverso M.C., Akiskal H.S. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconstruction of the borderline-bipolar II connection. *J. Affect. Disord.* 2003; 73: 87–98.
27. Akiskal H.S., Pinto O. The soft bipolar spectrum: footnotes to Kraepelin on the interface of hypomanic temperament and depression. W: Marneos A., Angst J. (red.). *Bipolar Disorders: 100 Years After Manic-Depressive Insanity*. Kluwer Academic, Dordrecht, the Netherlands 2000: 37–62.
28. Tam E.M., Lam R.W., Robertson H.A., Stewart J.N., Yatham L.N., Zis A.P. Atypical depressive symptoms in seasonal and non-seasonal mood disorders. *J. Affect. Disord.* 1997; 44: 39–44.
29. Quitkin F.M., Stewart J.W., McGrath P.J. i wsp. Phenelzine vs imipramine in the treatment of probable atypical depression: defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. *Am. J. Psychiatry* 1988; 145: 306–311.
30. Quitkin F.M., McGrath P.J., Stewart J.W. i wsp. Atypical depression, panic attacks, and response to imipramine and phenelzine: a replication. *Arch. Gen. Psychiatry* 1990; 47: 935–941.
31. Stewart J.W., Tricamo E., McGrath P.J., Quitkin F.M. Prophylactic efficacy of phenelzine and imipramine in chronic atypical depression: likelihood of recurrence or discontinuation after 6 months. *Am. J. Psychiatry* 1997; 154: 31–36.
32. Sotsky S.M., Simmens S.J. Pharmacotherapy response and diagnostic validity in atypical depression. *J. Affect. Disord.* 1999; 54: 237–247.
33. Lonqvist J., Sihvo S., Syvalahti E., Kiviruusu O. Moclobemide and fluoxetine in atypical depression: a double-blind trial. *J. Affect. Disord.* 1994; 32: 169–177.
34. McGrath P.J., Stewart J.W., Janal M.N., Petkova E., Quitkin F.M., Klein D.F. A placebo-controlled study of fluoxetine versus imipramine in the acute treatment of atypical depression. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 344–350.
35. Pande A.C., Birkett M., Fechner-Bates S., Haskett R.F., Greden J.F. Fluoxetine versus phenelzine in atypical depression. *Biol. Psychiatry* 1996; 40: 1017–1020.
36. Sogaard J., Lane R., Letimer P. A 12-week study comparing moclobemide and sertraline in the treatment of outpatients with atypical depression. *J. Psychopharmacol.* 1999; 54: 237–247.
37. McGrath P.J., Stewart J.W., Quitkin F.M. Gepirone treatment of atypical depression: preliminary evidence of serotonergic involvement. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994; 14: 347–352.
38. Jarrett R.B., Schaffer M., McIntire D., Witt-Browder A., Kraft D., Risser R.C. Treatment of atypical depression with cognitive therapy or phenelzine: a double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56: 431–437.
39. Benazzi F. Should mood reactivity be included in the DSM-IV atypical features specifier? *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2002; 252: 135–140.
40. Benazzi F. Can only reversed vegetative symptoms define atypical depression? *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2002; 252: 288–293.
41. Thase M.E., Carpenter L., Kupfer D.J., Frank E. Clinical significance of reversed vegetative subtypes of recurrent major depression. *Psychopharmacol. Bull.* 1991; 27: 17–22.
42. Parker G., Roy K., Mitchell P., Wilhelm K. Atypical depression: a reappraisal. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 1470–1479.
43. Murck H. Atypical depression spectrum disorder — neurobiology and treatment. *Acta Neuropsychiatrica* 2003; 15: 227–241.